Lane Medical Library

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. H. Peckert.

Ein Fall von Artikulationsstörung im Unterkiefer bei Osteomyelitis im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

ZAHNHEILKUNDE

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Ilse Roemer
aus Boxhagen-Rummelsburg

Druck: Doktordruck — Graphisches Institut Paul Funk,
Berlin SW 68, Friedrichstr. 231.

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen.
Dekan: Prof. Dr. Wolf

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

Meinem Großvater Ludwig Maaß gewidmet

Inhaltsverzeichnis.

Seite

1. Bericht über einen Fall von Osteomyelitis 5
2. Ueber Kieferdeformitäten
   a) allgemein 7
   b) kritische Betrachtung in bezug auf den in Abschnitt 1 geschilderten Fall 9
3. Ueber Osteomyelitis bzw. Ostitis der Kiefer
   a) allgemein 11
   b) kritische Betrachtung in bezug auf den in Abschnitt 1 geschilderten Fall 17
4. Zusammenfassung 19

1. Bericht über einen Fall von Osteomyelitis.

Name: Elfriede Walker aus Kusterdingen.
Alter: 8 Jahre (geb. am 16. 7. 24).
Patientenkarte: Nr. 56043.

Vorgeschichte.

Nach Angabe des Vaters klagte das Kind seit längerer Zeit über Zahnschmerzen im Unterkiefer links. Von Ende Januar bis Anfang März dieses Jahres habe das Kind in der Kinderklinik gelegen, da es herzkrank sei und einen Kropf habe. Im Juli schwoll die linke Backe plötzlich an, das Kind fieberte hoch und mußte im Bett liegen. Der herbeigeholte Arzt habe gesagt, daß das Kind Eiterzähne habe, und verordnete Mundspülungen. Bei einer Nachuntersuchung in der Kinderklinik Anfang August fiel die Schwellung des linken Unterkiefers auf, weshalb das Kind in die Zahnklinik geschickt wurde. Dort sei ein Zahn gezogen worden. Die Schwellung ließ danach jedoch nicht nach, aber das Kind habe nicht mehr über Schmerzen geklagt. Ab und zu habe die Schwellung nachgelassen, auch der Eiter im Mund sei öfter stärker, dann wieder weniger stark geflossen. Bei einer weiteren Untersuchung in der Kinderklinik schickte man die Mutter mit dem Kind in die chirurgische Klinik, weil die Zahnklinik geschlossen war. Aber erst 14 Tage später fanden sie sich dort ein, es wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, und man verwies das Kind in die nunmehr wieder eröffnete Zahnklinik.

Befund:

Das Kind ist ein seinem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen von mittlerem Ernährungszustand und blasser Gesichtsfarbe. In der Gegend des linken Unterkiefers zeigt sich eine starke Schwellung. Es fällt auf, daß sämtliche Zähne kariesfrei sind, denn im allgemeinen haben die Kinder der hiesigen Gegend eine sehr hohe Karies-ziffer. Es ist das vollständige Milchgebiß vorhanden, nur die mittleren unteren Schneidezähne haben bereits gewechselt, und der $_2$m ist extrahiert worden. Alle vier 6-jahrmolaren sind voll durchgebrochen. Der linke Alveolarfortsatz erscheint durch die Schwellung um das doppelte verdickt, das Zahnfleisch ist stark gerötet. Aus der nicht geschlossenen Extraktionswunde des $_2$m entleert sich auf Druck Eiter. Der $_2$P, dessen Kuppe gerade durchgebrochen ist, und der $_1$M sind stark gelockert. Kleine oberflächlich liegende Sequester konnten mit der Pinzette entfernt werden. Die submaxillären Drüsen sind verdickt, aber gut abgegrenzt fühlbar. Beim Schließen des Mundes fällt der offene Biß und die Bißverschiebung nach links auf. In der rechten Kieferhälfte befinden sich lediglich die 6-jahrmolaren in Okklusion, die zweiten Milchmolaren berühren sich wohl, und zwar trifft der palatinale Höcker der oberen Milchmolaren auf den bucalen des unteren, aber eine regelrechte Kaufunktion wird hier

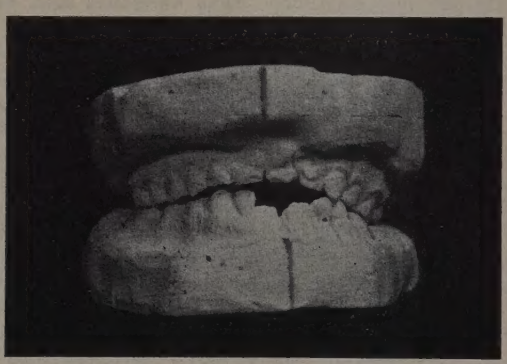
nicht möglich sein. Ebenso okkludieren die beiden Molaren links. Alle übrigen Zähne befinden sich außer Artikulation. Wie weit die oberen und unteren Frontzähne voneinander entfernt sind, ist schwer zu sagen, da die unteren Schneidezähne noch nicht voll durchgebrochen sind. Der Abstand des zweiten unteren Milchschneidezahnes von dem oberen ersten Milchschneidezahn beträgt 3 mm, während zwischen dem ersten Milchschneidezahn oben rechts und dem unten links ein Abstand von 7 mm besteht. Aus der Abbildung ist es ersichtlich, weshalb nicht die im normalen Gebiß gegenüberliegenden Zähne zur Mesung herangezogen wurden. Nach Angabe des Vaters konnte das Kind früher den Mund ganz schließen; es liegt also eine erworbene Okklusionsstörung vor. Die Medianlinie ist nach links verschoben, und der $_1$M nach einwärts gekippt; der linke Unterkiefer scheint also kürzer zu sein als der rechte.

Röntgenbefund:

Die extraorale Aufnahme der chirurgischen Klinik läßt mehrere herdförmige Aufhellungen im Bereich des Zahnkeimes des $_2$P, des $_1$m und des $_1$M erkennen. Eine feine Linie, die vom Kieferwinkel fast waagerecht bis zum Keim des $_2$P verläuft, könnte eine Frakturlinie sein, aber diese Diagnose müßte erst noch durch andere Aufnahmen erhärtet werden. Die intraorale Aufnahme der Zahnklinik zeigt Einschmelzungen und Verschattungen im Bereich des Knochens, die auf Sequestierung schließen lassen. Nach den außerdem angefertigten extraoralen Aufnahmen ist die Diagnose Fraktur nicht aufrecht zu erhalten, da von der, bei der ersten Aufnahme als Fraktur gedeuteten Linie nichts mehr zu erkennen ist.

Diagnose:

Osteomyelitis im l. Unterkiefer.



Die Abbildung zeigt den Abdruck von Ober- und Unterkiefer in Occlusionsstellung zur Zeit der Befundaufnahme.

2. Ueber Kieferdeformitäten.

a) allgemein.

Für das Zustandekommen von Kieferdeformitäten während des Wachstums sollen im folgenden einige Beispiele angegeben werden. Den Dislokationen, die durch Einfluß des inneren und äußeren Weichteildruckes zustandekommen und an und für sich leichterer Art sind, stehen schwere Deformitäten gegenüber, die bedingt sind durch:

1. Narbenzüge.

Narben, besonders solche nach Verbrennungen der Halshaut können einen kräftigen und dauernden Zug auf den Knochen des Unterkiefers ausüben. Je jugendlicher der Patient ist, desto bereitwilliger folgt der Kieferknochen dem Zuge der Narbe, und so sind auch die stärksten Narbendeformierungen im Kindesalter entstanden.

2. Innendruck.

Druckkräfte von innen her können zu ähnlichen Formveränderungen, besonders im Unterkiefer, führen. Geschwülste, die ihren Sitz im Mundboden oder in der Zunge haben, können gelegentlich ein Ektropium bewirken, das aber dann gewöhnlich mit einer Erweiterung des Kieferbogens verbunden zu sein pflegt. „Da bei der Makroglossie die Zunge schon bald nach der Geburt sich zwischen den Zahnreihen vordrängt, so entstehen bei diesem Leiden bedeutende und charakteristische Deformitäten, die bereits Virchow 1854 nach Untersuchung eines zur Sektion gekommenen Falles als eines der merkwürdigsten Beispiele von sekundärer Deformation des Knochens durch eine mechanische Ursache bezeichnete." (Perthes.)

3. Geschwülste der Nachbarschaft.

Außer diesen als typisch zu bezeichnenden Formen des Ektropiums können verschiedenartige, aber ebenfalls recht bedeutende Veränderungen der Kieferform auch durch Geschwülste der Nachbarschaft erzeugt werden. Voraussetzung ist allerdings, daß sie langsam wachsen und in früher Jugend entstehen. Das kann z. B. zutreffen für manche Tumoren der Parotisgegend, sowie für fibröse oder knöcherne Geschwülste eines Kiefers.

4. Bei caput obstipum musculare.

Der Vollständigkeit halber werden hier noch die Kieferdeformitäten, die bei angeborenem caput obstipum musculare beobachtet wurden, erwähnt.

5. Bei Facialislähmung.

Daß nicht unbedeutende Verbildungen des Unterkiefers auch durch im jugendlichen Alter entstandene Facialislähmung bedingt sein können, glaubt Perthes auf Grund eigener Beobachtungen annehmen zu können.

6. Hypertrophie des Gelenkköpfchens.

Schwitzer beschreibt einige Fälle von Dislokation, besonders Verschiebung der Mittellinie des Unterkiefers nach einer Seite. Als Ursache findet er in all seinen Fällen Hypertrophie eines Gelenkköpfchens.

7. Halbseitige Gesichtshypertrophie.

In der Literatur sind einige seltene Fälle bekannt, in denen aus unbekannter Ursache sich eine Hypertrophie genau entsprechend der einen Gesichtshälfte entwickelt.

8. Nach chronisch entzündlichen Prozessen.

Diesen Punkt stelle ich an den Schluß der ursächlichen Möglichkeiten, weil für unseren Fall gerade diese Aetiologie zutrifft. Im weiteren wird daher die Osteomyelitis der Kiefer des näheren abgehandelt werden müssen. Ich beschränke mich an dieser Stelle darauf, die Beobachtungen von König (aus Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer) anzuführen, der bei Osteomylitis des Unterkiefers bei Kindern im Alter von 3—7 Jahren nach Extraktion größerer Sequester ein erhebliches Versagen des Kieferwachstums mit Zurücksinken des Kinns und Verschiebung der Zahnreihe nach der kranken Seite festgestellt hat. Was ist das anderes als unser Fall?

Ein auffälliger Befund in unserem Falle ist die Form der Artikulationsstörung, die unter den Begriff „Offener Biß" fällt. Es ist daher berechtigt, Erscheinungsformen und Aetiologie dieser Störung kurz aufzuführen.

Offener Biß.

Veränderungen der Kiefer, die man als „Offener Biß" bezeichnet, können nach Form und Aetiologie stark voneinander abweichen. Doch das Wesentliche und Gemeinsame ist eine mehr oder weniger große Distanz zwischen den vorderen Zahnreihen des Unter- und Oberkiefers. Diese kann einmal durch örtliche Ausbuchtungen der Schneidezahnreihen bzw. ihrer Alveolarfortsätze nach oben oder unten (teilweise offener Biß) in anderen Fällen z. B. durch Streckung des Kieferwinkels oder durch Verkürzung des aufsteigenden Astes infolge Fraktur (völlig offener Biß) hervorgerufen werden. Nach den Untersuchungen von Pfaff kommt als ursächlicher Faktor für den offenen Biß besonders die Rachitis in Frage; denn, wenn am Ende des ersten Lebensjahres ausschließlich die Vorderzähne zum Durchbruch gelangt sind, gibt der rachitisch erweichte Knochen dem beim

Beißen auf die Schneidezähne ausgeübten Druck nach und legt sich besonders am Oberkiefer nach außen um. Demgegenüber stellte aber Lind fest, daß der offene Biß meist erst nach Durchbruch der ersten bleibenden Molaren auftritt, was ja durchaus nicht gegen eine Entstehung auf rachitischer Basis zu sprechen braucht.

Im Gegensatz zu dem beschriebenen teilweise offenen Biß steht der völlig offene Biß, der in einem Klaffen des größeren Teiles der Zahnreihen besteht, in der Weise, daß nur die hinteren Molaren in Okklusion gebracht werden können. Ein solcher total offener Biß kommt zustande bei Fraktur des aufsteigenden Kieferastes bzw. der Gelenkfortsätze, wenn der Unterkiefer dadurch seine Stütze gegen die Schädelbasis verloren hat und die Kaumuskeln die hinteren Unterkieferabschnitte nach oben verziehen. Ferner wird er beobachtet bei gewissen Formen von Progenie, die mit einer Streckung des Kieferwinkels einhergehen. Dann kommt er auch beim Narbenektropium, sowie bei Tumoren der Mundhöhle vor. Aber auch, wenn keine Veränderungen im Bereiche der Mundhöhle vorliegen, kann eine Verkümmerung der aufsteigenden Kieferäste den völlig offenen Biß bedingen.

Eine weitere Aetiologie ist das Daumenlutschen bei rachitischer Veranlagung, vor allem aber das Zusammentreffen von Rachitis mit Mundatmung.

Einen mäßigen Grad von offenem Biß weisen sämtliche Mundatmerkiefer auf, auch ohne erkennbare rachitische Anzeichen. Es ist aber möglich, daß die tiefere Ursache der Behinderung der Nasenatmung generell in rachitischen Veränderungen (Wachstumsstörungen) an der Schädelbasis zu suchen ist.

b) Kritische Betrachtung in bezug auf den in Abschnitt 1 geschilderten Fall.

Der Befund ist für Osteomyelitis so charakteristisch, daß kein Zweifel an der Diagnose aufkommen kann; es fehlt aber noch die Erklärung für die Dislokation. Die Verschiebung der Medianlinie und die Einwärtskippung des $_1$M sind so typisch für eine Fraktur, daß es enttäuscht, wenn man auch bei Anwendung stärkeren Druckes keine Verschieblichkeit von Fragmenten erzielen kann. Es könnte nun auch sein, daß die Fraktur schon längere Zeit zurückliegt, und der Bruchspalt bereits durch Kallus überbrückt ist, ohne daß die normale Okklusion wiederhergestellt wurde. Weder die Eltern noch das Kind selbst können aber irgendwelche Angaben über einen Sturz oder Schlag mit nachfolgenden Kaubeschwerden machen. Es bliebe immer noch die Erklärung übrig, daß ein leichtes Trauma (scharfer Aufbiß) genügte, eine Spontanfraktur des bereits stark zerstörten Knochens herbeizuführen. Es ist aber nun nicht gut denkbar, daß sich ein Kind eine Unterkieferfraktur zuzieht, und der Bruch

zur Ausheilung kommt, ohne daß es über Beschwerden klagte, und den Eltern etwas auffiel. Deshalb erscheint eine andere Erklärung der Artikulationsstörung wahrscheinlicher:

Im Alter von 7—8 Jahren beginnt das Milchgebiß seinen Platz den bleibenden Zähnen einzuräumen. Da die erscheinenden 6-jahrsmolaren Raum erfordern, und die durchbrechenden Incisivi mehr Platz als die Milchschneidezähne brauchen, muß der Kiefer durch Wachstum Schritt zu halten suchen. Die Kraft des durch Osteomyelitis zerstörten Knochens ist wohl durch die Sequestierung und Kallusbildung völlig erschöpft, so daß das Wachstum zu kurz kommt. Bei diesem 8-jährigen Kinde besteht die Osteomyelitis wahrscheinlich schon ein Jahr (auf die Aetiologie wird später eingegangen werden). In dieser Zeit ist nun die rechte gesunde Unterkieferhälfte gewachsen, während der erkrankte linke Teil nicht an dem Wachstum teilnehmen konnte. Dadurch wird die Medianlinie automatisch nach links verschoben. Messungen beweisen die Behauptung, daß der linke horizontale Unterkieferast kürzer sei als der rechte, denn die Entfernung der Mittellinie vom äußeren Unterkieferwinkel beträgt rechts 8,5 cm, während links nur 8,0 cm gemessen wurden. Auch ist die Distanz zwischen der hinteren Wand des linken ersten Molaren und der Mittellinie um 0,8 cm geringer als die entsprechende auf der anderen Seite. Für die Einwärtskippung des $_1$M ist wohl die Sequesterbildung im Knochen während des Wachstums einleuchtend genug. Die Beobachtungen, die König beschreibt, bestärken unsere Annahme; somit ist dieser Fall ein Beitrag zu den doch verhältnismäßig selten auftretenden Artikulationsstörungen im kindlichen Unterkiefer infolge von Osteomyelitis.

3. Ueber Osteomyelitis.

a) allgemein.

Während man bisher alle Entzündungsvorgänge an den Knochen als Osteomyelitis bezeichnete, da die Infektion sich meistens im Knochenmark festzusetzen pflegt, geht Borchers in seinem neuerschienenen Lehrbuch: „Verletzungen und Krankheiten der Kiefer" näher auf die Begriffe Osteomyelitis und Ostitis ein:

„Man übersieht, daß eine Entzündung des Knochens auch vom Periost her, also von außen nach innen, auf Kompakta und Knochenmark übergreifen kann; und es ist zu bedenken, daß auch bei der sogenannten „Osteomyelitis" die eigentliche Knochensubstanz stets an dem Entzündungsprozeß teilnimmt. Da es schließlich die Beteiligung und das Schicksal dieser Knochensubstanz sind, die im Vordergrunde des Interesses und der ärztlichen Sorge stehen, so sollte man sich daran gewöhnen, gemäß dem Vorschlage Schuchardts, Lexers, Perthes u. a. das hier in Frage stehende Krankheitsbild einheitlich als Ostitis zu bezeichnen."

Borchers teilt dann die Ostitis in zwei große Gruppen, nämlich in eine solche, die durch die sogen. pyogenen Bakterien hervorgerufen wird, während die andre durch spezifische Keime der chronischen Granulome: Tuberkulose, Syphilis und Aktinomykose erzeugt wird; wobei er Nekrosen der Kieferknochen durch chemische oder physikalische Einflüsse zur ersten Gruppe rechnet, weil bei ihnen die Mitwirkung der pyogenen Bakterien eine Rolle spielt. Die Unterteilung der eitrigen Kieferentzündungen sieht nach Borchers so aus:

1. Wurden die Krankheitskeime auf dem Blutwege in den Kiefer verschleppt, so pflegen sie erfahrungsgemäß im blutreichen Knochenmark hängen zu bleiben, sich rasch auszubreiten und so schwere Krankheitsbilder hervorzurufen. Nach Lexer neigen Jugendliche mehr zu Knocheneiterungen, als ältere Personen, da das Knochenmark junger Menschen gefäß- und zellreich ist, während es bei älteren als fettreich und zellarm zu bezeichnen ist. In vielen Fällen der Kieferosteomyelitis der Kinder besteht die Ansicht zu recht, daß die pyogenen Kokken auf dem Blutwege den Kieferknochen erreicht haben, die Ostitis also, als Metastase aufzufassen ist. Dies umso eher, wenn die Zähne völlig intakt sind.

2. Im Gegensatz zu dieser „hämatogenen" Form der Kieferostitis stehen die so außerordentlich häufig vorkommenden „odon-

togenen" Entzündungen der Kieferknochen. Partsch behauptete, daß die Ostitis „in den meisten Fällen durch im Blute kreisende und auf dem Blutweg zugeführte bakterielle Gifte hervorgerufen wird", dagegen stellt sich aber Kantorowicz auf den Standpunkt, daß sehr oft „von einem kariösen oder tiefzerstörten Zahn als Zentrum aus eine nach beiden Seiten fortschreitende Osteomyelitis" entsteht. Das Wesen der odontogenen Kieferostitis ist also, daß die Erreger, die die Entzündungserscheinungen hervorrufen, durch die zerstörte Pulpa eines Zahnes in den Knochen gelangen.

3. Die Ostitis, bei der die Infektion von der Umgebung an den Kieferknochen herantritt und auf ihn übergreift, nimmt in bezug auf die Schwere der Krankheitserscheinungen und die Ausdehnung des Prozesses eine Mittelstellung ein. Am verhältnismäßig harmlosesten verläuft die odontogene Ostitis, während die hämatogene Kieferentzündung zu schwersten Krankheitsbildern führt. Die Infektion von der Umgebung kann zustande kommen z. B. im Anschluß an eine Stomatitis oder durch eine Zahnfleischentzündung bei Dentitio difficilis des Weisheitszahnes. Auch infizierte Frakturen, Extraktionswunden sowie Furunkel am Unterkieferrand können den Eintritt der Bakterien erleichtern.

4. Die Entzündungen und Nekrosen der Kieferknochen, die durch Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse zustande kommen, verlaufen meist auffallend milde und langsam. Hierhier gehören die Phosphor- und As-Nekrose und die nach Röntgen- oder Radiumbestrahlung gelegentlich auftretenden Nekrosen der Kieferknochen.

Die Erreger der Ostitis.

Die Mundhöhle beherbergt bekanntlich eine Unzahl von Bakterien, die anscheinend nur zum kleinen Teil pathogen sind, aber im Gewebe können sie vielleicht doch von Einfluß auf die Entzündungserscheinungen sein. Daher liegen nun bei der eitrigen Kieferknochenentzündung andere Verhältnisse vor, als bei der an anderen Teilen des Skeletts vorkommenden Ostitis. Bei der hämatogen verursachten Ostitis müßten sich also in der Hauptsache die Erreger finden, die bei der Eiterung der Röhrenknochen auch angetroffen wurden; das ist vor allen Dingen der Staphylokokkus pyogenos aureus. Ob im Gegensatz hierzu bei der odontogenen Ostitis die Streptokokken als Urheber anzusehen sind, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Die Versuche Idmanns*) sind hier von Bedeutung, er fand drei verschiedene Streptokokkenarten.

Die hämatogene Kieferostitis.

Es ist schon vorher gesagt worden, daß für die Kieferostitis eine ausgesprochene Prädisposition des jugendlichen Alters, ganz besonders des ersten Jahrzehnts, anzunehmen ist. Die Wachstumszonen

der Röhrenknochen enthalten bekanntlich ein reiches Kapillarnetz (physiologische Hyperämie); in diesem können die im Blute kreisenden Bakterienemboli besonders gut hängen bleiben. Dem Kiefer fehlen nun die Wachstumszonen im Sinne der Epiphysenscheiben, dafür „besitzt der jugendliche Kiefer dennoch zahlreiche zentral gelegene Wachstumszentren in Gestalt der Zahnkeime" (Perthes). Die Pulpen der Zahnkeime sind reichlich mit kapillären Gefäßschlingen versehen, die besonders am Rande der Pulpa ein dichtes Geflecht feinster Kapillaren bilden und in bezug auf die Begünstigung der Ansiedlung von Eiterkokken den Epiphysenscheiben der Röhrenknochen sicherlich nicht nachstehen. „Wir glauben deshalb annehmen zu dürfen, daß ein großer Teil der eitrigen Kieferknochenentzündungen des jugendlichen Alters von der Pulpa der Zahnkeime seinen Ausgang nimmt, und zwar infolge hämatogener Infektion!" (Borchers.) Als Eintrittspforte der Infektionserreger bei der hämatogenen Kieferostitis kommen nun alle möglichen örtlichen eitrigen Entzündungen in Frage. Von jeder infizierten Wunde können Eitererreger über die Lymphbahnen oder direkt durch die Blutgefäße in das Gewebe gelangen; also kann auch die kleinste eiternde Wunde, gleichgültig wo sie ihren Sitz hat, eine eitrige Ostitis auf hämatogenem Wege erzeugen. Bekannt sind auch die Entzündungen der Kieferknochen als Folge schwerer Allgemeinerkrankungen. Salter berichtete 1858 zuerst über Kiefernekrose im Anschluß an Scharlach, Masern und Variola. Später wurde sie auch nach Influenza, Typhus, Cholera u. a. m. beobachtet.

Mit der Diagnose hämatogene Kieferostitis ist doch vorsichtig zu verfahren, da man im allgemeinen bei der Auffindung der Infektionsquelle mehr oder weniger auf Vermutungen angewiesen ist. Erst, wenn die örtlichen Verhältnisse, besonders die Zähne, eine andere Ursache ausschließen, kann die Infektion auf dem Blutwege mit einiger Sicherheit angenommen werden. Die Schwierigkeiten der Beurteilung sind recht groß, das zeigt allein die Tatsache, daß auch ein Kiefer mit kariösen Zähnen von hämatogener Ostitis befallen werden kann.

Der klinische Verlauf ist wie bei jeder Infektionskrankheit abhängig von der Virulenz der Bakterien und der Widerstandskraft des Menschen. Meist setzt die Erkrankung akut unter stürmischen Erscheinungen ein, seltener wurde ein subakuter oder schleichender Beginn beobachtet. Die örtlichen Erscheinungen äußern sich in Schmerzen und ödematöser Schwellung; nach einigen Tagen tritt Eiterung auf. Die Allgemeinerscheinungen können in den ersten Tagen im Vordergrund stehen, so daß Schüttelfröste und Fieber das Krankheitsbild beherrschen. Die akut einsetzende eitrige Kieferostitis zeigt im allgemeinen ein so charakteristisches Bild, daß die Diagnose kaum irgendwelche Schwierigkeiten bereitet. Man sollte in jedem Falle festzustellen suchen, ob eine hämatogene oder von

wurzelkranken Zähnen ausgegangene Ostitis vorliegt, damit die Extraktion des schuldigen Zahnes nicht versäumt wird. Es ist von Wichtigkeit zu wissen, daß Röntgenuntersuchungen im Frühstadium keinen Befund zeigen können, auch wenn bereits ausgesprochene klinische Erscheinungen hervorgerufen wurden. Erst nach Einsetzen des Abgrenzungsprozesses am Rande der Nekrose und nach dem Beginn der periostalen Knochenneubildung sind entsprechende Veränderungen zu erkennen, was gewöhnlich erst nach zehn bis zwölf Tagen der Fall zu sein pflegt. Dann aber sieht man am Kiefer die Struktur des Knochens sich aufhellen, fleckig und verwaschen werden, später dann die sich immer deutlicher abgrenzenden Sequester mit ihren Totenladen. Das Absterben von Knochenteilen (Sequestierung) kann einerseits durch Thrombosierung der den Knochen ernährenden Gefäße bedingt sein, andererseits zerreißt ein subperiostaler Abszeß durch Abheben der Knochenhaut vom Knochen die vom Periost eindringenden Gefäße. Der erhalten gebliebene Knochen bildet Granulationen, die die Demarkierung des Sequesters herbeiführen; gleichzeitig gehen Neubildungen vom Periost aus.

Die Prognose der eitrigen Kieferostitis ist nicht leicht zu nehmen, da die Erkrankung über Monate, sogar über Jahre verlaufen kann. Maßgebend für die Dauer der Erkrankung ist die Zeit, in der sich die Sequestierung vollzieht, denn die Abstoßung bzw. Extraktion des nekrotischen Knochenstückes bildet die Voraussetzung für die Heilung. Genauere Angaben über die Dauer der Erkrankung sind bei dem verschiedenartigen Verlauf der Ostitis nicht möglich. Sie kann nach wenigen Tagen durch Allgemeininfektion tödlich enden, andererseits aber auch bei langsamer Lockerung der Nekrose sich über Monate erstrecken und jahrelang eiternde Fisteln zurücklassen. Die Frist vom Beginn der Krankheit bis zur Abgrenzung und Ausstoßung der Sequester liegt aber meistens zwischen einem und sechs Monaten. Der Ersatz des zerstörten Knochens durch Neubildung kann zu annähernder Erhaltung der äußeren Form und zur Wiederherstellung der Funktion führen, doch ist das Zurückbleiben von Pseudarthrosen und Defekten nicht ausgeschlossen. Deformierungen der Kieferknochen, die ganz allmählich dann zur Ausbildung gelangen können, wenn der noch wachsende jugendliche Kiefer größere Abschnitte durch Nekrose verloren hat, bezeichnet Borchers als Spätschädigung.

Die Behandlung muß sich zunächst bemühen, den Kranken rasch und gefahrlos über das akute Stadium hinüberzubringen. Es ist deshalb nötig, die Entleerung des sich sammelnden Eiters zu beschleunigen. Das geschieht durch Incision entweder subperiostaler oder in den Weichteilen liegender Abszesse. Ueber die Notwendigkeit, den erkrankten Knochen aufzumeißeln, gehen die Ansichten auseinander; einige (Nordmann) glauben, so die Ausbreitung der Knocheneite-

rung verhindern zu können, während andre meinen, dadurch das Granulationsgewebe zu zerstören und eine Mobilisierung der septischen Thromben herbeizuführen. Es ist jedoch dringend nötig, die Abtragung der Kortikalis vorzunehmen, wenn der Zustand des Patienten trotz Eröffnung der Weichteilabszesse und des Periosts bedrohlich bleibt. Also, wenn Schüttelfröste einsetzen und das Sensorium getrübt ist. Zur Frage, ob die Kiefer von innen oder außen aufgemeißelt werden sollen, äußert sich Kantorowicz (Waßmund): „Wie lieben die Ableitung großer Massen jauchigen Eiters nach der Mundhöhle nicht, da oft starke Durchfälle und Appetitstörungen die Folge der wochenlangen Pyophagie sind".

Ist das akute Stadium abgeklungen, so bleibt zunächst der richtige Zeitpunkt zur Entfernung der Sequester abzuwarten. Dabei ist wichtig, daß der Sequester gelockert sein muß, aber auch die Knochenneubildung muß soweit vorgeschritten sein, daß die Erhaltung des knöchernen Kieferbogens gewährleistet ist. Extrahiert man nämlich einen Sequester zu früh, so kann eine Verlagerung einer Unterkieferhälfte mit Störung der Kaufunktion eintreten. Ebenso kann zu frühe Sequesterentfernung bei noch zu schwachen Totenladen Spontanfrakturen herbeiführen. Erst wenn die klinische Untersuchung oder das Röntgenbild den gelösten Sequester eindeutig zeigen, soll man an seine Extraktion denken. Die kleinen Höhlen, die sie zurücklassen, pflegen sich rasch zu schließen, größere brauchen durch Granulationsbildung längere Zeit; Fisteln können spontan abheilen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten gegenüber den im Bereich des erkrankten Kiefers stehenden Zähnen, auf deren Erhaltung natürlich größter Wert zu legen ist. In dem nekrotischen Knochen spielen die Zähne zuweilen die Rolle von Sequestern und unterhalten lange Zeit die Eiterung. Viele Zahnärzte extrahieren deshalb alle Zähne der erkrankten Kieferhälfte schon zu Beginn der Erkrankung, wohl auch, um für Eiterabfluß zu sorgen. Diese Maßnahme ist aber doch als voreilig anzusehen, denn man begibt sich einer wertvollen Stütze zur evtl. Schienung mit der Opferung einer Zahnreihe. Als Erfahrungstatsache steht es fest, daß gelockerte Zähne ihre alte Festigkeit wiedererlangen können; also ist ein Zahn erst dann als verloren anzusehen, wenn er in keinem Zusammenhang mit lebendem Gewebe steht. Das Gleiche gilt von den Keimen der bleibenden Zähne im kindlichen Kiefer. Es wurde beobachtet, daß „trotz der Nekrose des Alveolarfortsatzes die Keime bleibender Zähne erhalten geblieben und in dem neugebildeten Knochen zur Entwicklung gekommen sind" (Perthes). Borchers schlägt vor, die gelockerten Zähne zunächst durch Bißerhöhung außer Funktion zu setzen oder mit einer Schiene in ihrer normalen Stellung zu fixieren, bis sie eingeheilt erscheinen.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß die Behandlung der Kieferostitis bei zielbewußter, abwartender und geduldiger Behandlung eine dankbare Aufgabe ist, die durch gute Resultate und völlige Wiederherstellung der Patienten gekrönt sein kann.

Eitrige Entzündung der Kieferknochen durch Infektion von wurzelkranken Zähnen.

Die odontogene Kieferostitis zeigt nun einen etwas anderen Verlauf. Es wurde bei der Einteilung bereits gesagt, daß die Eitererreger durch die tote Pulpa eines Zahnes in den Knochen gelangen. Also ist eine Periodontitis Voraussetzung; diese kann nun — je nach Menge und Virulenz der Bakterien — akut oder chronisch verlaufen. Der Weg, den die Eitererreger nehmen, ist folgender: Von einer kariösen Höhle aus gelangen sie durch die zerstörte Wand des Pulpenkavums in die Pulpa, die durch ihre Einwirkung gangränös wird! Durch das Foramen apikale greift dann die Infektion auf die Wurzelhaut über. Bei der akuten Wurzelhautentzündung sucht sich der in der Alveole angesammelte Eiter einen Ausweg durch die Alveolarwand hindurch und dringt, da er in dem engen Raum unter sehr hohem Druck steht, in die Spongiosa der Kieferknochen ein. Im Innern des Knochens kommt es nun zu eitrigen Einschmelzungen, und auf dem Wege der Havers'schen Kanäle dringt der Eiter bis unter das Periost vor. Klinisch treten bei der akuten Periodontitis heftige Schmerzen in Erscheinung, die bald auf den schuldigen Zahn lokalisiert werden können. Gewöhnlich tritt dann eine Schwellung auf, die dadurch zustande kommt, daß der sich unter dem Periost ansammelnde Eiter dieses vom Knochen abhebt. Eine ödematöse Durchtränkung der Weichteile kann dann in kurzer Zeit auf eine Gesichtshälfte übergreifen, so daß die bekannte „dicke Backe" entsteht. Diese allgemein bekannten Erscheinungsformen der Periodontitis sind wir gewöhnt, als Parulis zu bezeichnen.

Bei der chronischen Periodontitis liegen die Verhältnisse etwas anders. Die Eitererreger dringen zwar auch durch die tote Pulpa und durch das Foramen apikale in das Periodontium ein, aber die Prozesse spielen sich viel langsamer ab. Meist merkt der Patient überhaupt nichts von der Erkrankung des Zahnes, denn die klinischen Erscheinungen, Fieber und entzündliche Schwellung der Weichteile, treten gar nicht in Erscheinung. Als Ausdruck einer chronischen Periodontitis sind die Wurzelgranulome anzusehen; diese sind Bindegewebswucherungen, in denen sich Plattenepithelinseln finden und die Eiter oder Flüssigkeit enthalten können. Diese chronische Wurzelhautentzündung verläuft manchmal in subakuten Anfällen, bei jedem Schub nimmt die Schwellung zu, bis gelegentlich sogar eine Schleimhaut- oder auch äußere Hautfistel auftreten kann. Partsch (nach Borchers) beschreibt diese Fälle als chronische Periodontitis mit akutem Nachschub und findet die Ursache des langsameren

und milderen Verlaufs darin, daß hier bereits veränderte Gewebe in der Umgebung des kariösen Zahnes von der akuten Infektion betroffen werden.

Die Diagnose stellt der Patient meist selbst, denn er kommt mit dem „Zahngeschwür" zum Arzt oder Zahnarzt. Schwierigkeiten der Diagnostizierung stellen sich erst ein, wenn die Kieferschwellung langsamer und unter geringen Beschwerden sich entwickelte. Differentialdiagnostisch kommen dann Tbc., Lues, Aktinomykose, vor allem aber Tumoren in Frage. Eingehende Untersuchung muß in allen solchen Fällen den schuldigen Zahn festzustellen suchen. Als diagnostische Hilfsmittel stehen hier der elektrische Strom (zur Untersuchung der Zähne auf die Lebensfähigkeit der Pulpa) und vor allem das Röntgenbild zur Verfügung. Besteht eine Fistel, und es ist nicht ganz klar, von welchem Zahn sie ausgeht, so ist es zweckmäßig, sie mit einem Röntgenkontrastbrei zu füllen. Die Parulis können wir als lokale Ostitis bezeichnen, da immer das knöcherne Zahnbett an der eitrigen Entzündung beteiligt ist. Die Erkrankung des Kiefers, die sich im Anschluß an eine Parulis entwickeln kann, und größere Abschnitte des Knochens befällt, bezeichnet nun Borchers, da er doch den bisher gebräuchlichen Ausdruck Osteomyelitis vermeiden will, als ausgebreitete Ostitis. Bei dieser verlaufen die klinischen Erscheinungen ganz ähnlich wie bei der hämatogenen Ostitis; deshalb ist auch die Therapie eine ähnliche. Es ist also wie bei der hämatogenen Ostitis damit zu beginnen, den Eiteransammlungen einen Abfluß zu verschaffen. Meist ist das durch die Extraktion des schuldigen Zahnes erreicht; die leere Alveole bildet den Abflußkanal für den Eiter. Es ist aber von Fall zu Fall zu entscheiden, ob nicht etwa die Incision eines Abszesses günstiger wäre. Manche Zahnärzte (Williger) wollen unter allen Umständen den Zahn extrahiert haben, während andere von Erfahrungstatsachen ausgehen und sich auf seine Trepanation beschränken.

b) Kritische Betrachtung in bezug auf den in Abschnitt 1 geschilderten Fall.

Nach all dem, was bisher über diesen Fall von Osteomyelitis gesagt wurde, ist es wohl einleuchtend, daß wir uns noch über die Entstehungsursache dieser Kieferostitis Gedanken machen müssen.

An Hand der Vorgeschichte lassen sich die Stadien der eitrigen Knochenentzündung verfolgen: Wenn auch der Beginn der Erkrankung nicht mehr sicher festzustellen ist, so kann man doch mit Bestimmtheit annehmen, daß das Kind im Juli dieses Jahres an einer akuten Erscheinungsform der Osteomyelitis erkrankte. Das hohe Fieber, die plötzlich aufgetretene Schwellung und die Schmerzen im linken Unterkiefer sind untrügliche Zeichen dafür. Mit einsetzenden Eiterungen und abfallendem Fieber ließen die Schmerzen nach, die Krankheit trat in ihr chronisches Stadium über. Auch nahm die

durch Oedem und entzündliches Infiltrat bedingt gewesene Weichteilschwellung ab; doch allmählich entstand eine neue Schwellung, die nun aber durch Knochenverdickung infolge periostitischer Wucherungsvorgänge hervorgerufen wurde. Diese könnten die Differentialdiagnose gegen einen Tumor erschweren; doch die durch Abstoßung an die Oberfläche gelangten Sequester und die ständigen Eiterungen aus der Extraktionswunde des $_2$m schließen in diesem Falle die Diagnose Tumor aus. Daß die Parulis schwer von der ausgedehnten Kieferostitis abzugrenzen ist, geht daraus hervor, daß die Extraktion des $_2$m im August mit der Bemerkung Parulis in die Patientenkarte eingetragen wurde. Wenn nun die Erklärung der Dislokation ihre Richtigkeit behaupten will, dann kann im Juli keine primäre Parulis vorgelegen haben, sondern: entweder trat sie damals als Begleiterscheinung oder plötzlich akut einsetzendes Stadium einer schon länger bestehenden Ostitis des Unterkiefers. Es ist nämlich ausgeschlossen, daß diese Parulis der Ausgangspunkt für die Ostitis war, denn die Artikulationsstörung konnte in der kurzen Zeit nicht derartige Ausmaße annehmen. Man könnte die Annahme einer hämatogenen Infektion rechtfertigen, denn: da das Kind, wie aus der Krankengeschichte der Kinderklinik hervorgeht, im letzten Winter an einer Endocarditis litt, besteht wohl die Möglichkeit einer gleichzeitigen Ansiedlung der Eitererreger im Kiefer. Das leuchtet besonders ein, wenn man sich auf den Standpunkt von Borchers stellt, der annimmt, daß die eitrige Kieferostitis der Kinder von der hämatogen infizierten Pulpa der Zahnkeime ihren Ausgang nimmt. Andererseits ließe sich aber auch die Behauptung einer odontogenen Infektion aufrecht erhalten; allerdings müßte man dann eine chronische Periodontitis des $_2$m voraussetzen. Chronisch müßte die Wurzelhautentzündung verlaufen sein, ehe sie akut ausbrach, weil sonst, wie oben schon gesagt wurde, die Entstehungszeit für die Dislokation zu kurz wäre. Man könnte dann allerdings auch eine Aussaat der Bakterien ins Blut annehmen, die aber umgekehrt, wie es vorher behauptet wurde, die Endocarditis hervorriefen. Die Amerikaner, die die „Fokalinfektion" zum Schlagwort machten, wären sicher gern bereit, auch in diesem Falle den Zahn als schuldigen Faktor der Endocarditis zu bezeichnen. Aber, da wir dem Milchmolaren seine zu Fokalinfektion unbedingt nötige chronische Periodontitis nicht mehr nachweisen können, ist wohl die Möglichkeit zur Annahme einer Fokalinfektion gegeben, aber sie ist keineswegs erwiesen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen Fall von Artikulationsstörung, die durch Wachstumshemmung in der erkrankten Unterkieferhälfte hervorgerufen wurde. Die Erkrankung ist eine eitrige Kieferknochenentzündung, deren Aetiologie heute nicht mehr festgestellt werden kann. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme einer hämatogenen Infektion der Zahnkeime. Bemerkenswert ist der selten vorkommende schleichende Beginn der Erkrankung, die plötzlich unter heftigen klinischen Erscheinungen akut ausbrach. Da es nun für die Prognose und Therapie unwesentlich ist, welcher Art die Infektion war, abgesehen von der Beachtung des in Frage kommenden Zahnes bei der odontogenen Infektion, so ist es auch kein großer Fehler, wenn die Entstehungsursache sich heute nicht mehr feststellen läßt. Bei geeigneter Therapie besteht die Hoffnung, daß nach Ausheilung der klinischen Erscheinungen eine einigermaßen funktionstüchtige Artikulation wiederhergestellt werden kann. In der Literatur werden viele Fälle von eitriger Unterkieferosteomyelitis beschrieben; als dabei auftretende Komplikationen werden Spontanfrakturen, Fisteln oder Verlust des halben oder ganzen Unterkiefers angegeben. Es ist nun wohl anzunehmen, daß auch Artikulationsstörungen die Osteomyelitis komplizierten (außer denen, die König beschrieb), doch waren sie jedenfalls nicht dominierend.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Peckert für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie für seine liebenswürdige Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Axhausen, G.: Zur Klassifikation der eitrigen Entzündungen am Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 216.
2) Bracco, José J.: Ueber einen Fall einer diffusen Osteomyelitis des Unterkiefers dentären Ursprungs. Fortschr. der Zahnheilkde. 3; 149.
3) Brasch: Beitrag zur Aetiologie der Kieferosteomyelitis. Deutsche Monatsschrift f. Zahnhlkde. 1923 H 22.
4) Borchers: Chirurgie des Kopfes. 1925.
5) Caro: Ein Fall von Osteomyelitis im Unterkiefer infolge Infektion aus entfernten Eiterherden. Zahnärztl. Rundschau 27, 39.
6) Cavallaro, G.: Osteomyelitis, die vom Zahnsystem ausgeht. Fortschr. der Zahnheilkde. 4; 273.
7) Clavazutti, A. M.: Ueber einen Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers. an einem Milchgebiß. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 231.
8) Coro, Armand: Subakute Osteomyelitis der Kinngegend. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 246.
9) Dechaume, M.: Chronische Osteomyelitis des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 244.
10) Fernaro, Vittorino: Ein Fall von Osteomyelitis mandibulae mit Alveolarpyorrhoe. Fortschr. der Zahnheilkde. 1; 240.
11) Fischer, A.: Zur Frage der Behandlung der akuten infektiösen Osteomyelitis. Fortschr. der Zahnheilkde. 2; 256.
12) Fridrichowsky, Jean: Ein kasuistischer Beitrag zu den eitrigen Kieferknochenentzündungen. Fortschr. der Zahnheilkde. 3; 147.
13) Fritzgerald, Leslie M.: Ueber die Behandlung von akuter Osteomyelitis der Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 244.
14) Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. Verlag: Vogel, Leipzig 1923.
15) Giraud, Jules: Osteomyelitis des Unterkiefers mit Resektion der gesamten sequestrierten Unterkieferhälfte. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 247.
16) Gonouec, M.: Osteomyelitis des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 4; 274.
17) Gretheb: Die Osteomyelitis des Unterkiefers dentalen Ursprungs. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 246.
18) Hauenstein: Zur Osteomyelitis der Kiefer. Vierteljahrsschrift der Zahnheilkde. 1928, 3 u. 4.
19) Huges, E. G.: Einige chronische Verbreiterungen der Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 4; 274.
20) Ivy, Robert H.: Mundchirurgische Fälle in der allgemeinen zahnärztlichen Praxis. Fortschr. der Zahnheilkde. 4; 225.
21) Kantorowicz: Handwörterbuch der ges. Zahnheilkunde. Osteomyelitis, Waßmund.
22) Lemaitre, F. et Ruppe, Ch.: Subakute Unterkieferosteomyelitis. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 225.
23) Levy, M. et Muller, M.: Osteomyelitis und Trauma. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 76.
24) Lexer: Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart 1922.
25) Lichtwitz: Beitrag zur Frage der Osteomyelitis. Z. Rundschau 1929; 4.

26) Machat, B. B.: Osteomyelitis und Nekrose der Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 2; 72.
27) Malony, Fred C.: Die akute Osteomyelitis des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 226.
28) Mead, Stearling M.: Diagnose und Behandlung der chronischen Osteomyelitis des Ober- und Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 222.
29) Merville: Ein Fall von Osteomyelitis des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 2; 74.
30) Beiggs, Hugh Miller: Ein Fall von Unterkieferosteomyelitis. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 244.
31) Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 1914.
32) Monod, Raoul Charles: Zahnentwicklung und Osteomyelitis der Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 223.
33) Pasaud et Bergeret: Unterkieferosteomyelitis mit Spontanfraktur bei einem Heredoluetiker. Fortschr. der Zahnheilkde. 7; 248.
34) Perthes: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Verlag: Enke, Stuttgart, 1907.
35) Perthes-Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Verlag: Enke, Stuttgart, 1932.
36) Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Aufl. 1929.
37) Precht: Totalnekrose des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkunde 1; 166.
38) Rehakowa, Stefanie: Eigenartiger Fall einer Osteomyelitis. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 229.
39) Ritter: Ein Fall von Osteomyelitis. Zahnärztliche Rundschau 1926, 29.
40) Romey, A.: Ein Fall von partieller Nekrose des Ramus horizontalis des Unterkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 219.
41) Rosenfeld, M. S.: Ein Fall von Nekrose des Unterkieferkörpers bei intaktem Alveolarfortsatz und Zähnen. Fortschritte der Zahnheilkunde 6; 218.
42) Scherbe, N.: Kasuistik einer den ganzen Unterkiefer betreffenden Osteomyelitis. Fortschritte der Zahnheilkde. 6; 228.
43) Schaefer, Josef E. and Woodward, Donald E.: Bericht eines Falles von Osteomyelitis des Unterkiefers. Fortschritte der Zahnheilkunde 6; 227.
44) Sebillau, M. P.: Nekrose und totale Abstoßung des Unterkiefers durch einen breiten Spalt der Weichteile. Fortschr. der Zahnheilkde. 1; 122.
45) Solz, J.: Osteomyelitis nach Behandlung eines Milchmolars. Fortschr. der Zahnheilkde. 4; 274.
46) Schwitzer, A.: Einseitige Hypertrophie des Unterkiefers. Inaug. Dissert. 1928 Tübingen.
47) Thésée: Zwei Fälle von Osteomyelitis des Unterkiefers in der Kinngegend, eine wahrscheinliche Folge einer Infektion fuso-spirillärer Symbiose. Fortschr. der Zahnheilkde. 2; 73.
48) Villaca, Oscar: Ueber zwei Fälle von nekrotisierender Osteomyelitis des Oberkiefers. Fortschr. der Zahnheilkde. 5; 253.
49) Villar, Pedro Garcia P. del: Klinische Betrachtungen zur Osteomyelitis der Kiefer. Fortschr. der Zahnheilkde. 6; 223.
50) Worms et Bercher: Unterkieferosteomyelitis in Form von Hyperostosen. Fortschr. d. Zahnheilkde. 6; 276.

Lebenslauf.

Am 17. Januar 1910 wurde ich, Ilse Roemer, als Tochter des Lehrers Paul Roemer und seiner Frau Anna geb. Maaß in Boxhagen-Rummelsburg (jetzt Berlin-Lichtenberg) geboren.

Von Ostern 1916 besuchte ich das Pestalozzi-Lyzeum dortselbst und trat im Frühjahr 1924 in die ihm angegliederte Studienanstalt der Oberrealschulrichtung über, in der ich im März 1929 die Reifeprüfung ablegte.

Meine gesamte Studienzeit verbrachte ich in Tübingen, wo ich im Oktober 1930 die zahnärztliche Vorprüfung und im Herbst 1932 die zahnärztliche Prüfung bestand.